Aus der staatlichen Frauenklinik in Dresden
(Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. E. Kehrer).

Plazenta- und Nabelschnurveränderungen bei Syphilis.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Arthur Schmidt-Bäumler.

Tag der Promotion: 30. September 1919.

Mit 7 Abbildungen im Text.

Berlin 1919.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

28

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Franz.

(Sonderabdruck aus dem Archiv für Gynäkologie. Band 112.)

Das Studium der Plazentarveränderungen bei Syphilis konnte von dem Augenblick der Entdeckung ihres spezifischen Erregers, noch mehr aber von dem Zeitpunkte ab, da die Wassermann'sche Reaktion für ihre Diagnose anerkannt war, nicht mehr jene Bedeutung besitzen, wie sie uns bei der Durchsicht der Literatur in der Zeit entgegentritt, da man allein die histologischen Veränderungen der Nachgeburtsteile zur Klärung des Uebertragungsmodus und der Frühdiagnose der hereditären Syphilis heranziehen konnte. Das Schwergewicht in der Frühdiagnose der angeborenen Lues war mit anderen Worten von dem histologischen auf das serologische Gebiet übergegangen, und daraus resultierte das sich in der Literatur deutlich widerspiegelnde abnehmende Interesse an den histologischen Veränderungen der Plazenta. Wenn dieselben somit auch für die Frühdiagnose der kongenitalen Syphilis an Bedeutung eingebüsst haben, so bedeutet doch gerade die in ihrer Sicherheit gestützte klinische Diagnose rückwirkend eine Förderung in der Kenntnis der pathologischen Anatomie der Plazenta überhaupt. In der Hoffnung, ja sogar in der festen Ueberzeugung, dass sich aus der Gegenüberstellung und dem gegenseitigen Abwägen der klinischen und serologischen Befunde einerseits und der histologischen andererseits eine Reihe von Beziehungen und Kausalzusammenhängen ergeben mussten, bin ich an nachstehende Untersuchungen herangegangen.

Das Material, das mir zur Verfügung stand, war ohne jede Auswahl während des Krieges gesammelt worden und umfasste 42 Nachgeburten von Fällen, bei denen klinisch Lues diagnostiziert bzw. ein Verdacht dafür vorhanden war. 12 von diesen Fällen scheiden aus, weil die Wassermann'sche Reaktion zur Zeit der

Geburt oder im Wochenbett negativ ausfiel, und weil weder bei der Mutter noch bei dem Kinde eindeutige Zeichen von Lues nachzuweisen waren. Bei den verbleibenden 30 sicheren Luesfällen war die Diagnose mindestens durch einen positiven Befund, sei es durch klinische oder serologische oder durch pathologisch-anatomische Untersuchungen bei der Sektion sichergestellt. Meist aber stützten mehrere Argumente zugleich die Diagnose. Diesen 31 sicheren und 12 fraglichen Syphilisplazenten standen zum Vergleich solche von 9 Eklampsien, 2 Nephritiden, 4 Tuberkulosen und einer Meningitis neben einer ganzen Reihe von Plazenten normaler Geburten gegenüber.

Was die Technik betrifft, so ist darüber folgendes zu sagen: Von den Plazenten, welche möglichst bald nach der Geburt in Formol fixiert worden waren, wurden je nach den bereits makroskopisch auffallenden Veränderungen 2—4, selten auch mehr 4—6 qcm grosse Stücke sowohl vom Rande wie von der Mitte für die histologische Untersuchung ausgewählt, wobei je ein Stückchen für die gewöhnliche histologische Färbemethode und zum Nachweis der Spirochäten im Silberpräparat nach Levaditi vorbereitet wurde. In der gleichen Weise wurde von jeder Plazenta die Nabelschnur verarbeitet. Die ihr entnommenen Stückchen wurden immer vom plazentaren Ende gewählt und nur in den Fällen, in denen makroskopisch auf dem Durchschnitt der Verdacht auf Veränderungen in der übrigen Nabelschnur bestand, auch mehr fötalwärts gelegene Teile derselben zur Untersuchung herangezogen. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson, welch letztere Färbung charakteristischere Bilder lieferte als die erstere und jedenfalls eine überaus wertvolle Ergänzung der ersteren bildete. Neben den Levaditi-Präparaten wurden in einzelnen Fällen noch Säurefuchsin- und Methylenblaufärbungen vorgenommen.

In klinischer Hinsicht handelte es sich bei den 30 Fällen von Lues um 21 Erst- und 9 Mehrgebärende, die 15 tote bzw. mazerierte und 15 lebende Kinder zur Welt brachten; von den letzteren starben 3 kurz nach der Geburt (Fall 27, 46 und 81). Bei 13 der totgeborenen Kinder ergab die Sektion Lues; bei 2 (Fall 5 und 55) wurde dieselbe nicht gemacht, die Mütter aber zeigten positive Wassermann'sche Reaktion. Die Mütter der 15 lebendgeborenen Kinder hatten sämtlich positive Wassermann'sche Reaktion,

die Kinder selbst zeigten bis auf 5, darunter ein nach der Geburt gestorbenes, Zeichen von Lues.

Bei den 12 Fällen von Luesverdacht war die Serumreaktion der Mütter durchweg negativ. 6 Kinder waren tot bzw. mazeriert geboren, von welchen bei 3 die Sektion nicht gemacht wurde (Fall 1, 35, 59), während sie bei den übrigen 3 (Fall 33, 36, 41) keine Lues ergab. Ebenso fiel die Sektion negativ bei 2 bald nach der Geburt Gestorbenen (Fall 37 und 40) und bei einem wegen Hydrozephalus perforierten Kinde (Fall 69) aus. Die verbleibenden 3 lebenden Kinder dieser Gruppe waren frei von Luserscheinungen, wenigstens während der allerdings nicht über 20 Tage dauernden Beobachtungszeit (Fall 22, 25, 64).

Makroskopisch fiel bei den Luesplazenten in Uebereinstimmung mit den Befunden der meisten Autoren eine im Verhältnis zur normalen Plazenta bedeutendere Grösse und Dicke auf und zwar hatte man den Eindruck, dass diese Volumenvergrösserung in einem gewissen Zusammenhang mit der Schwere der syphilitischen Erkrankung des Kindes stünde, vor allem in den Fällen, wo Mazeration eingetreten war. Doch waren auch Ausnahmen zu verzeichnen, so dass von einem unbedingten Abhängigkeitsverhältnis zwischen Grösse der Plazenta und fötaler Syphilis bzw. Mazeration nicht gesprochen werden kann. Dasselbe gilt von der Konsistenz der Plazenta, welche am fixierten Material zum grossen Teil derber, oft fast lederartig derb, zum Teil aber auch schwammiger als normal festgestellt werden konnte. Wenn so die Veränderungen dieser Komponenten: Grösse, Dicke und Konsistenz keineswegs parallel miteinander gehen, so bedingen sie aber sich summierend die Erhöhung des absoluten Plazentargewichts, wie es oft bei Lues gefunden wird. Fränkel schiebt diese Gewichtszunahme der Plazenta der seiner Auffassung nach charakteristischen deformierenden Granulationszellenwucherung der Plazentazotten zu, während Thomson in gleicher Weise deren Oedem dafür verantwortlich macht. Doch geht aus seinen Ausführungen, wie aus denen der meisten Autoren, hervor, dass die Erhöhung des absoluten Plazentargewichts nicht an diese mehr oder minder spezifischen Veränderungen geknüpft ist, sondern ebenso auch bei Fällen vorkommt, in denen Syphilis als mitbestimmend ausgeschlossen werden kann.

Weniger ablehnend verhält sich dagegen das Urteil verschiedener Autoren in bezug auf das relative Gewichtsverhältnis zwischen

Plazenta und Frucht, das bei den meist unterentwickelten syphilitischen Früchten oft erheblich zugunsten der Plazenta verschoben wird. So führt Fränkel eine Plazenta an, die 1000 g wog, während das ausgetragene mazerierte Kind 2660 g schwer war. Thomson's schwerste Plazenta wog 1150 g bei einem Fötusgewicht von 2900 g. Mracek fand als Verhältnis 450 g : 1500 g, Hitschmann und Volk fanden sogar eine Plazenta von 2500 g bei einem Gewicht des Fötus von 2600 g. Mohn führt in seinem 1. Fall ein Verhältnis von 550 : 850 g an. Unter den Luesfällen meines Materials fand ich als höchstes relatives Gewicht 1 : 2,8, während das durchschnittliche Gewicht in 28 Fällen 1 : 4,92 betrug. Darunter befand sich eine Plazenta von 1570 g Gewicht, ein Fall, bei dem jedoch neben Lues noch Nephritis der Mutter und Hydrops universalis congenitus bei dem 4550 g schweren mazerierten luetischen Kinde vorhanden waren. Diesen Befunden stehen nun aber 9 Eklampsiefälle gegenüber, in denen sich ein durchschnittliches Gewichtsverhältnis von 1 : 4,7 und als höchste Grenzzahl 1 : 1,9 bei einer IIpara ohne syphilitische Erscheinungen, deren Kind auch bei der Sektion keine Zeichen von Lues aufwies, ergab. Wenn demnach bei den Plazenten Luetischer eine Erhöhung des absoluten, noch ausgeprägter eine solche des relativen Gewichts oft gefunden wird, so muss ich mich doch den Autoren anschliessen, die solche Gewichtsveränderungen höchstens als verdächtig, keineswegs als spezifisch für Lues ansehen.

Die Farbe der Plazenta bei Lues wurde von Fränkel als oft blass-gelbgrau und hirnähnlich bezeichnet, sei es, dass die ganze Plazenta gleichmässig oder nur fleckig diese durch verringerten Blutgehalt bedingte Eigenfarbe aufwies. Damit decken sich die Aeusserungen anderer Autoren wie Zillers, v. Franqué, Hitschmann und Volk, Thomson, Mohn, die aber zugleich dieses Kriterium als nicht allein der Lues zukommend bezeichnen. Bei meinem Material war diese bei den fixierten Präparaten besonders auffallende hirnähnliche, fast wachsgelbe Farbe vorzüglich bei Plazenten mazerierter luetischer Früchte vorhanden, aber ebenfalls nicht ausschliesslich bei solchen, sondern auch bei syphilisfreien Nephritis- und Eklampsiefällen. So kann auch der Farbe der Plazenta keine diagnostische Sicherheit für Lues zugesprochen werden.

Wenden wir uns nun den mikroskopischen Befunden zu, so imponieren am meisten die Veränderungen der Decidua serotina.

Diese findet man in solcher Häufigkeit, dass man ohne weiteres versteht, wie sich die fast ungeteilte Aufmerksamkeit der jüngeren und namentlich der älteren Autoren in erster Linie ihr zuwenden konnte und in ihr die Handhabe zur Klärung der Frage der kongenitalen Syphilisübertragung erblickten. Virchow hat als erster eine strenge Scheidung der Affektionen des mütterlichen und kindlichen Teils der Eianlage vorgenommen und sie ist seitdem beibehalten worden, trotzdem die für Virchow und noch manchen späteren Autor massgebend gewesene Auffassung, dass die Plazenta für die Lues eine Schranke zwischen Mutter und Kind darstelle, heute als hinfällig gelten muss. Virchow's Unterscheidung durfte eigentlich nur so lange von Bedeutung sein, als man neben der maternen Uebertragung der kongenitalen Syphilis noch eine solche rein germinativer Art verfocht und die jeweilige Uebertragungsart in engste Beziehung zu der Veränderung der Plazenta brachte.

Rein sachlich ist zu betonen, dass die als vielleicht syphilitischen Ursprungs gedeutete Hyperplasie der Decidua vera Virchow's durch Strassmann, Ercolani u. A. ihres spezifischen Charakters beraubt wurde, dass aber seitdem zwischen einer Endometritis decidualis im engeren Sinne und einer Endometritis placentaris (gummosa) unterschieden wird, je nachdem die Dezidua als mütterlicher Teil der Plazenta oder ausserhalb dieser an der Bildung der Eihüllen beteiligt war. Es kommt aber, wie das die Untersuchungen Hitschmann's und Volk's und Hitschmann's und Adler's gezeigt haben, der „Hyperplasie" der Decidua serotina als solcher keine Bedeutung für die Syphilisdiagnose zu, weil sie gar nicht als Hyperplasie gedeutet werden kann. Es zeigt die Serotina bei Frühgeburt- oder Abortplazenten nur ein jüngeres Stadium der normalen Schleimhautwandlung bis zur endgültigen Ausbildung der Plazentahaftstellen, oder aber es ist bei reifen Plazenten die Loslösung in einer tieferen Schicht und nicht, wie normal, zwischen Kompakta und Spongiosa erfolgt, so dass noch grössere Teile der Uterusschleimhaut an der Plazenta haften. Auch Thomsen gibt zu, dass er eine Verdickung der Serotina wohl bei Lues, aber auch ohne diese gesehen habe. Ebensowenig können die oft beobachteten, meist allerdings nur als Komplikationen in Luesplazenten angeführten grösseren und kleineren Blutergüsse in der Dezidua, die fibrinöse Degeneration der Deziduazellen, oder lokale Nekrosen und Gefässthrombosen in der Serotina oder eine auffallende Breite des Nitabuch'schen Fibrinstreifens der Lues allein

zur Last gelegt werden. Dagegen bildeten die in der Serotina häufig gefundenen Infiltrate lange Zeit einen Kernpunkt in den Untersuchungen über spezifische syphilitischePlazentarveränderungen; auch $^3/_5$ meiner Luesfälle weisen solche Infiltrationsherde in der Placenta materna auf. Sie fallen, da sie meist scharf umschrieben sind, bei den gefärbten Schnitten schon dem blossen Auge als dunklere Stellen auf und erweisen sich im Mikroskop als Ansammlungen vornehmlich polynukleärer Leukozyten, aber auch mononukleärer Zellen, welche je nach ihrer Mächtigkeit auch Nekrosen und Detritus umschliessen können. Fränkel bezeichnet diesen Prozess als Endometritis placentaris gummosa und verleiht ihm spezifische Bedeutung; Zilles spricht direkt von Syphilomen, Schwab von Gummen; doch findet man, wie es für den echten Gummiknoten unerlässlich ist, keine Bildung von Granulationsgewebe, sondern nur Zellinfiltrationen in ganz analoger Weise, wie sie von Bondi in syphilitischen Nabelschnüren beschrieben worden sind. v. Franqué erbringt den Nachweis, dass die als Gummata bezeichneten Herde in der Dezidua mehrfach bei sicher nicht luetischen Plazenten gefunden wurden, und dass diese Infiltrate nichts mit Gummen zu tun haben betonen auch Thomsen, Hitschmann und Volk. Letztere berichten zugleich, dass Bürger mehrfach in Nephritisplazenten Nichtluetischer dieselben Infiltrate gefunden hat. Auch Seitz kommt auf Grund des ersten seiner beiden Eklampsiefälle zu dem Ergebnis, dass Nephritis allein zu einer Endometritis deciduae führen kann. Auch unter meinen Fällen fanden sich bei 2 Nephritiden (Fall 29 und 70), bei 2 Eklampsien (Fall 62 und 63) und in 2 weiteren Fällen (einer mit Fieber während der Geburt, einer mit Blutungen in der Nachgeburtsperiode) solche Infiltrationsherde in der Serotina, ohne dass Lues dabei in Betracht gekommen wäre; ob daneben echte gummöse Bildungen vorkommen, muss nach meinem Material unentschieden bleiben, jedenfalls sind sie ausserordentlich selten und können diagnostisch kaum herangezogen werden.

Es findet sich somit in der Placenta materna — abgesehen vielleicht von der letzteren Möglichkeit — bisher keine Veränderung, die für Lues spezifisch, nicht einmal als besonders charakteristisch bezeichnet werden kann. Fränkel war es, der zuerst in den Untersuchungen über den Einfluss der Lues auf die Nachgeburtsteile das Schwergewicht der Frage von den Veränderungen der Placenta materna auf die der Placenta foetalis verlegte, und

seit seiner bedeutenden Arbeit spielen die Zottenveränderungen in der Histodiagnostik und Histopathologie der Plazenta überhaupt eine grosse Rolle. Es ist das Bild derselben sehr mannigfaltig und setzt sich aus verschiedenen Komponenten zusammen und zwar:

aus einer Zellvermehrung, mehr des Zottenstromas wie des Epithels,
aus einer mehr oder weniger ausgeprägten Gefässalteration,
aus ödematöser Durchtränkung und
aus diffuser oder zirkumskripter Rundzelleninfiltration der Zotten.

Es ist schwer, manchmal fast unmöglich, diese Veränderungen getrennt voneinander zu besprechen, denn sie scheinen, was besonders von den beiden erstgenannten gilt, in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis, wenn auch sehr welchselnder Art, voneinander zu stehen. Wenn dennoch solcher Zusammenhänge wegen auch oft eine gegenseitige Bezugnahme nötig sein wird, so möchte ich doch der Klarheit halber in der Hauptsache diese Trennung durchführen.

I. Hyperplasie des Stromas.

Schon vor Fränkel waren Zottenveränderungen hyperplastischer Art beschrieben worden (Oedmansson, Ercolani), doch war es Fränkel, der zuerst dieses Bild scharf umriss und mit Syphilis in Verbindung brachte. Diese seine deformierende Granulationszellenwucherung der Plazentarzotten beschreibt er folgendermassen: „Die Zotten sehen mikroskopisch dick, plump, unregelmässig geformt und wie gequollen aus. Ihre Enden sind kolbig angeschwollen und die Nebenzotten sehr irregulär gebaut, gelappten Anhängen gleichend. Die den normalen Zotten eigene Transparenz fehlt ganz, denn sie sind erfüllt von runden bis spindelförmigen, ab und zu polygonalen, kleinen bis mittelgrossen Zellen mit trübem, feingranuliertem Inhalt, mit ein bis zwei, selten auch drei Kernen. Der Zottenbasis zu überwiegen Spindel-, in den Zottenenden mehr Rundzellen, und zwar scheint der Prozess von den Zottenstämmen zum Zottenende fortzuschreiten und diese Zellproliferation von den Gefässen auszugehen. Bei höheren Graden dieser Wucherung des zelligen Zotteninhalts folgt fibröse Gefässverdickung, dann Gefässobliteration und endlich völlige Verödung der Zotten". Fränkel betont, dass er dieses Bild nie an reifen Plazenten gesunder Kinder, die von gesunden Eltern stammten, auch nie in den zahlreich untersuchten Plazenten von solchen Frühgeburten oder ausgetragenen

Früchten gefunden habe, die nachweislich durch eine andere Ursache als Syphilis tot zur Welt kamen. Er tritt auch dem Einwand gegenüber, dass diese Veränderung eine Folge des Fruchttodes sei, da er sie auch in Fällen beobachtet hat, wo lebende Früchte zur Welt kamen. Er fand sie in 16 seiner 18 Fälle, in denen die Kinder Lues aufwiesen, und kommt deshalb zu dem Schluss, dass die deformierende Granulationszellenhyperplasie der Plazentarzotten eine häufige, ja fast konstante Begleiterin der Syphilis und zwar nur dieser sei.

Abgesehen von Rosinsky, der sich ganz auf die Seite Fränkel's stellt, bezeichnen fast alle übrigen Autoren das Bild Fränkel's nur bis zu einem gewissen Grade als charakteristisch für Lues. Mertens, v. Franqué, Seitz, Hitschmann und Volk, Thomsen geben an, solche Bilder auch in Fällen gesehen zu haben, die frei von Syphilis waren. Allerdings betont die Mehrzahl dieser Autoren, dass es sich bei diesen syphilisfreien Fällen auch nur um mässige Grade der Fränkel'schen Zellhyperplasie gehandelt hat; nur Hitschmann und Volk erwähnen einen einzigen Fall, der neben einer Blasenmole eine „geradezu imposante" Zottenveränderung im Sinne Fränkel's aufwies.

Bei der Durchsicht meiner Präparate fiel mir in erster Linie auf, dass die typische Fränkel'sche Veränderung der Plazentarzotten nicht ganz in der nach seinen Angaben zu erwartenden Häufigkeit auftrat, was wohl darin seinen Grund haben mag, dass Fränkel seine Befunde in überwiegender Mehrzahl auf Fälle stützt, in denen die Kinder mazeriert zur Welt kamen (in zwei Drittel seiner Fälle) oder die Lues der Mutter älteren Datums war, also meist nicht mehr frische Fälle von Syphilis vorlagen. In diesem Sinne äussert sich auch Thomsen, der zahlreiche Plazenten in seine Untersuchungen einbezogen hat, wo die Kinder lebend zur Welt gekommen waren. In Thomsen's 100 Luesfällen wurden nur 27 Kinder mazeriert, 73 dagegen lebend geboren, und er fand 27mal, d. h. in 27 pCt. Zellhyperplasie im Sinne Fränkel's, während dieser selbst sie in 16 von 21 Fällen, d. h. in 76,2 pCt., verzeichnen konnte. Auch Hitschmann und Volk kommen zu kleineren Zahlen und geben eine Häufigkeit von 68,2 pCt. an (15mal in 22 Fällen). In meinen 31 Fällen wurde 18mal, d. h. in 58 pCt., Zellhyperplasie beobachtet, woraus sich ergibt, dass die Prozentzahlen je nach dem zugrunde gelegten Material weitgehende Differenzen zeigen und nicht ohne weiteres bei der Entscheidung,

ob spezifische oder nicht spezifische Veränderungen vorliegen, verwertet werden dürfen. Was aber keinem Zweifel unterliegen kann, ist die Tatsache, dass das Fränkel'sche Bild keinesfalls immer bei Lues der Mutter oder der Frucht gefunden wird, weshalb bereits Fränkel selbst auch nur von einer „häufig und fast konstant" anzutreffenden Veränderung spricht. Lues aber als ätiologisches Moment dafür ausschliessen zu wollen, geht ebenso wenig an, da wir wissen, dass es kein Symptom gibt, welches in allen Fällen syphilitischer Infektion konstant auftritt; selbst die allgemein als spezifisch anerkannte Osteochondritis syphilitica findet sich nur in ca. 70 pCt. aller Fälle von kongenitaler Lues.

Eine nicht unerhebliche Schwierigkeit in der Frage, ob überhaupt die Fränkel'sche Veränderung vorhanden ist, besteht bei der mikroskopischen Beurteilung von Abortplazenten, da in diesen an sich schon ein gewisser Zellreichtum des Zottenstromas physiologisch vorhanden ist. Aber auch bei der Beurteilung älterer und reifer Plazenten stösst man auf Schwierigkeiten, welche nicht zuletzt dadurch entstehen, dass die Zottenveränderungen selbst in ausgeprägten Fällen selten völlig gleichartige Bilder aufweisen. Ich habe oben 4 Komponenten aufgezählt, die sich an der Zottenveränderung beteiligen, von denen wieder den drei erstgenannten — der Zellvermehrung, der Gefässalteration und der ödematösen Durchtränkung — eine besondere Bedeutung zukommt. Es gelang mir aber nicht, zwischen diesen einzelnen Faktoren, so wie es Fränkel tut, einen gesetzmässigen inneren Zusammenhang zu finden, derart dass in Abhängigkeit von der Schwere der einen Veränderung auch die anderen Qualitäten sich gleichsinnig veränderten, sondern ich musste eine so grosse Selbständigkeit der einzelnen Komponenten verzeichnen, dass dadurch nicht nur ungemein wechselvolle Bilder resultierten, sondern in den Grenzfällen ein bedeutender Spielraum für die Auffassung blieb, ob man die Veränderung als Fränkel-schen Typ anerkennen wollte oder nicht.

In bezug auf die Zellproliferation des Zottenstromas fielen mir zwei verschiedene Gruppen auf; eine, die Fränkel's oben angeführter Beschreibung gleichkommt, eine zweite, die ich am ehesten mit einigen Sätzen aus seiner Arbeit in Verbindung bringen möchte, in denen er schreibt: „Viele der Granulationszellen waren in regressiver Metamorphose und körnigem Zerfall begriffen. Das Epithel war, soweit es nicht fehlte, viel dichter als normal, seine Zellen stark granuliert und getrübt. In einem Falle beschränkte

sich die Wucherung lediglich auf das Epithel, während der Zottenraum durch ödematöse Transsudation aus den erweiterten Zottengefässen ausgedehnt war".

Die erste Gruppe, die ich als typische Fränkel'sche Veränderung bezeichnen möchte, dokumentiert sich in klaren, scharfen Bildern. Sehr oft ist im Beginn der Veränderung eine Hyperämie der Zottengefässe vorhanden, und erst beim Fortschreiten des Prozesses bilden sich die von Fränkel beschriebene Hypertrophie und die durch Endoperivaskulitis bedingte Obliteration aus. Die Zotten werden ziemlich gleichmässig ergriffen und nach und nach erfüllt von spindeligen endothelartigen

Abbildung 1.

Zellen, die sich deutlich zirkulär um die mittleren Zottenkapillaren verdichten, weshalb man zu dem Schluss kommen kann, dass sie von den Gefässen ihren Ausgang nehmen. Die Kerne dieser Granulationszellen färben sich ziemlich kräftig, doch nicht so stark wie die oft ganz auffallend zahlreich vertretenen, sowohl in den Kapillaren wie im Stroma verteilten Rundzellen, denen als Bestandteil des fötalen Blutes in manchen Fällen eine besondere diagnostische Bedeutung zuzukommen scheint. Stellenweise kann sich dazu ein Oedem der Zotte hinzugesellen, welches jedoch keinen Einfluss auf die einzelnen Zellen oder ihre Färbbarkeit ausübt. Das die Zotten überziehende Epithel ist meist wohlerhalten und als ziemlich scharfer schmaler Saum sichtbar, dessen einzelne dicht stehenden Zellkerne kräftig gefärbt sind. Nur stellenweise sind vielleicht Verdickungen zu erkennen, die aber ebenso wie die Synzytialknospen zu selten und zu dürftig sind, als dass man sie mit Sicherheit als Proliferationen ansprechen könnte.

Abb. 1 gibt das mikroskopische Bild einer Plazenta dieser ersten Gruppe mit mittelmässiger Zellhyperplasie wieder.

Auch in der zweiten Gruppe ist zu Beginn der Zellhyperplasie oft eine Hyperämie der Gefässe zu erkennen, doch unterscheidet sich diese Gruppe von der ersten hauptsächlich durch eine gewisse ödematöse Durchtränkung der Zellen selbst, so dass wir es hier mit einer Art trüben Schwellung bzw. einer vakuolären Entmischung zu tun haben, zu der sich allerdings manchmal noch ein Oedem der Zotte hinzugesellen kann. Dementsprechend sehen die mikroskopischen Bilder der Zotten weniger klar, undurchsichtiger und verwaschener aus, auch scheinen sie weniger gleichmässig von dem Prozess ergriffen zu werden.

Abbildung 2.

Die mehr oder weniger gewucherten Stromazellen zeigen deutlichere Protaplasmafärbung, dasselbe ist undurchsichtiger, der Zellkern grösser, nicht sehr stark tingiert, bläschenförmiger und durchsichtiger. Vor allem fehlt die konzentrische Schichtung der gewucherten Stromazellen um die Kapillaren, wie überhaupt die Gefässalteration in dieser Gruppe zurückzutreten scheint. Die bläschenförmigen Stromazellen sind gleichmässiger im Zottenraum verteilt, manchmal allerdings, wie das auch Thomsen bei der Besprechung des Oedems erwähnt, durch ein offenbar zentrales Oedem mehr an den Rand der Zotte gedrängt (vgl. Abb. 2), und es lassen sich keine Anhaltspunkte dafür finden, dass die Proliferation von den Kapillaren ausgeht. Es scheint vielmehr in diesen Fällen das Stroma selbst gewuchert zu sein. Hier findet man auch sehr viel spärlicher als in Gruppe 1 die fötalen weissen Blutzellen in den Kapillaren, soweit dieselben überhaupt noch zur Geltung kommen.

Das Epithel der Zotte ist prinzipiell in der gleichen Weise verändert: die einzelnen Kerne sind blasser gefärbt, das Protoplasma erscheint unklarer und das Epithel als ganzes wie gequollen. Es überzieht deshalb als ein breiterer, mit Ausnahme der Knospen aber höchstens zweireihiger Saum die Zotte. Von einer echten Wucherung des Epithels, von der nicht gerade selten die Rede ist (Fränkel), konnte ich mich auch hier nicht überzeugen, glaube aber in der durch die trübe Schwellung deutlicher gewordenen Zweireihigkeit des Epithels die Erklärung für die Fränkel'sche Auffassung, der ja den Zottenüberzug normal nur als einreihigen gekannt hat, erblicken zu dürfen. Noch in einem weiteren Punkte kann ich mich Fränkel nicht anschliessen, als er diese von ihm bereits beschriebene (s. oben), von mir erst abgetrennte zweite Gruppe als einen durch degenerative Vorgänge bedingten Folgezustand der ersten Gruppe auffasst. Denn bei der zweiten Gruppe muss, wie schon betont wurde, die Zellproliferation anderer Herkunft sein, und ausserdem möchte ich die hier auftretende trübe Schwellung viel eher als Ausdruck einer erhöhten physiologischen Tätigkeit der Zellen unter dem Einfluss „nutritiver Reizung" (Virchow) und als Folge verstärkter Stoffaufnahme, also als Ausdruck lebhaftester Umsetzung im Protoplasma ansehen, denn als rein degenerativen Prozess. Damit soll selbstverständlich nicht behauptet werden, dass ein solcher vollkommen fehlt; aber der Umstand, dass man in dieser zweiten Gruppe alle Stadien der Stromaproliferation findet, spricht ganz entschieden gegen Fränkel's Auffassung. Auch den Einwand, dass es sich bei der zweiten Gruppe wohl hauptsächlich um Plazenten mazerierter Früchte gehandelt hat, muss ich insofern zurückweisen, als unter meinem Material sich auch Plazenten lebendgeborener Kinder befinden, und als es andererseits unerklärlich wäre, warum die Mehrzahl der Plazenten mazerierter Früchte dieses Bild unserer trüben Schwellung nicht aufwies.

Während demnach in der ersten Gruppe die das Zottenlumen ausfüllenden Zellen ein mehr spindeliges endothelartiges Aussehen zeigen, überwiegen in der zweiten die gequollenen bläschenförmigen Zellen. Wohl lassen sich zwischen beiden Zellformen so viel Uebergänge finden, dass die Annahme nahe liegt, es handle sich im Grunde um dieselbe Zellart; aber ich kann trotzdem die zweite Gruppe nicht für sekundärer Art halten, sondern muss beide Prozesse als oft miteinander parallel laufend bezeichnen. Auch Thomsen fiel es bei seinen Untersuchungen auf, dass die Zellhyperplasie nicht immer als produktive Periendovaskulitis aufgefasst werden kann, „er habe das an seinen Präparaten nicht beobachten können, dagegen häufig sogar bedeutende Zellenzunahme im Stromagewebe gesehen, ohne dass die Gefässe die geringste Veränderung zeigten". Doch hat er auch wiederholt Endothelproliferationen in seinen Präparaten beschreiben können und kam deshalb zu dem Schluss, dass der Prozess sowohl im Stromagewebe wie in den Gefässen beginnen könne; etwas Be-

stimmtes liesse sich darüber nicht aussagen. Auch Hitschmann und Volk erwähnen ganz kurz ein ähnliches zweites Bild ohne aber näher darauf einzugehen. Trotzdem halte ich es für wichtig darauf hingewiesen zu haben, einmal um der Autoren Willen, dann aber auch um zu zeigen, dass ich mit meiner Unterscheidung der Fränkel'schen Zellhyperplasie in zwei wohl charakterisierte Gruppen nicht allein dastehe.

Die drei zuletzt genannten Autoren lehnen auch eine über das physiologische Mass hinausgehende Proliferation des Zottenepithels entschieden ab, womit nicht nur die wesentlichste Voraussetzung Rosinsky's für die Entstehung der sogenannten synzytialen „Zotteneinschlüsse" wegfällt, sondern zugleich die Auffassungen von Langhans, Hitschmann und Volk, Thomsen mehr an Gewicht gewinnen, wonach die synzytialen Inseln innerhalb der Zotten als in passiver Weise durch Umwucherung bzw. durch Verklebung benachbarter Zotten entstanden zu erklären sind; in selteneren Fällen mag es sich auch, wie das vor allem Thomsen ausführt, um Querschnitte von durch starke Proliferation der Endothelzellen verschlossenen Blutgefässen, also gewissermassen um eine Täuschung handeln. Während nun die Forscher, die eine Hyperplasie des Epithels ablehnen, diesen Standpunkt auch in bezug auf die Zottenknospen vertreten, fällt Seitz ein besonderer Knospenreichtum der Zotten in der Nähe erkrankter Partien (speziell von Infarkten) auf und er ist geneigt, darin ein kompensatorisches Wachstumsbestreben, für welches allerdings bei Lues nicht immer genügend Zeit vorhanden ist, zu erblicken. v. Franqué dagegen betont auf Grund seiner Infarktstudien, dass sich wahrscheinlich das Zottenepithel einer weitgehenden Unabhängigkeit bezüglich seiner Ernährung erfreue, weshalb ihm „ausgesprochene Wucherung des Synzytiums und der Langhansschen Zellschicht bei den der zweiten Schwangerschaftshälfte entsprechenden Plazenten überhaupt nicht zu Gesicht kam". Ich habe mich bei der Durchsicht meiner Schnitte, wie bereits erwähnt, gegen eine Proliferation des Zottenepithels überhaupt, wie auch bei gleichzeitig vorhandener Fränkel'scher Stromazellhyperplasie im besonderen entscheiden müssen und auch durchschnittlich keinen besonders auffallenden Reichtum an synzytialen Knospen bei Syphilis gefunden.

II. Gefässveränderungen.

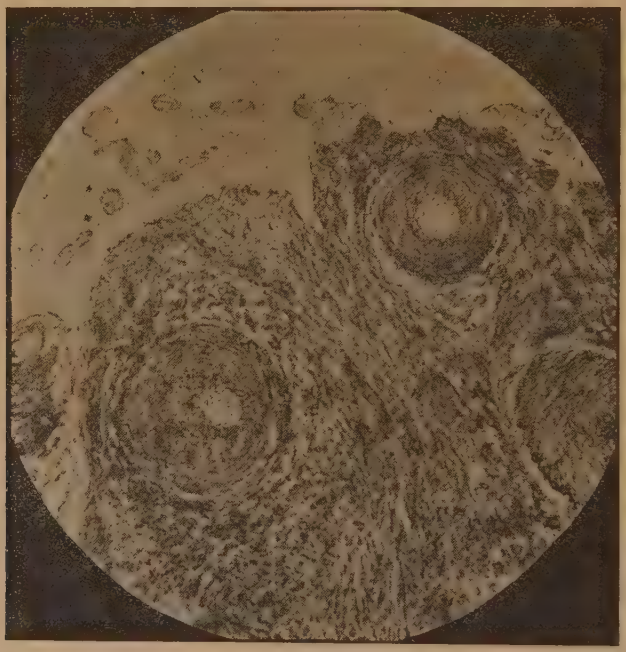
Ich komme nun zu der zweiten Komponente, die sich an den Zottenveränderungen beteiligt, zu den Veränderungen an den Gefässen. Auch hier lagen schon vor Fränkel Beobachtungen vor, die zum Teil sogar allein in den Gefässalterationen ein Charakteristikum für die Wirkung der Lues auf die Plazenta erblickten. Oedmannson beschrieb atheromatöse Prozesse in Nabelschnurgefässen syphilitischer Kinder, die eine sekundäre interstitielle Entzündung der Plazenta und Sklerose derselben bedingen sollten; Byrne und A. Verdier sahen eine Entzündung der Verzweigung der Aa. umbilicales in der fötalen Plazenta mit konsekutiver Verdickung und Obliteration als charakteristisch für die Syphilis des Mutterkuchens an. Henning's „Gummata" bestanden hauptsächlich aus fast oder gänzlich obliterierten Gefässen. Fränkel dagegen legt das grösste Gewicht auf die von ihm beschriebene deformierende Granulationszellenhyperplasie, wobei er zwar die Zellwucherung von den Kapillaren ausgehen lässt, aber die Gefässveränderungen mehr für sekundärer Natur ansieht. Die Zellwucherung im Zottengerüst komprimiere die Gefässe, hemme den Blutkreislauf und führe schliesslich zu Verdickung der Wandungen und zu Obliteration der Gefässe. Von den entzündlichen Veränderungen, welche Fränkel an der Nabelschnur und von hier aus höchstens 5 cm in die Plazenta hinein beobachtet hat, sagt er, unter Bezugnahme auf Virchow's Hinweis auf die Aehnlichkeit der gummösen Entzündung mit der Endarteriitis deformans, dass es verlockend wäre, solche Prozesse als spezifisch für Syphilis zu betrachten, aber er habe sie wie Späth und Wedel auch in Plazenten nichtsyphilitischer Früchte gesehen. Heubner's Arbeit über die luetische Erkrankung der Hirnarterien lenkte die Aufmerksamkeit der Forscher erneut auf die Gefässerkrankungen in der Plazenta. So unterscheidet Debray neben den Gummen noch eine fibröse Endoperiarteriitis, und Fabre und Patel gehen so weit, die Periarteriitis und -phlebitis fibrosa in den grösseren Zottengefässen für charakteristisch für Syphilis zu halten. v. Franqué fand mehrfach endovaskulitische Prozesse bei lebenden luetischen Kindern, einmal auch als einziges Zeichen plazentarer Lues, während Mertens das Vorkommen der Endovaskulitis bei lebendem luetischem Kind bezweifelt. Beide Autoren aber finden die meisten Gefässobliterationen nicht in Abhängigkeit von irgend-

welchen örtlichen Insulten wie Infarkt oder Blutung, sondern nur nach dem Tode der Frucht, gleichgültig aus welcher Ursache er erfolgt ist. Aehnlich äussert sich auch Seitz, der vor allem im Gegensatz zu Solowy und Queirel, welche solche Gefässveränderungen typisch für Syphilis halten, betont, dass er Endothelwucherungen in den Kapillaren, deutlicher noch Intima- und Mediawucherungen in den grossen Zottengefässen, häufig auch bei anderen Prozessen als Lues, besonders aber bei abgestorbener Frucht in retinierter Plazenta und in der Umgebung von Infarkten und Blutungen, und regelmässig bei Foetus papyraceus beobachtet habe. Thomsen wiederum findet die Gefässe in den grösseren Zottenstämmen selten verändert und behauptet, man habe entweder Infarkte übersehen oder Kontraktionszustände mit einer Obliteration verwechselt; trotzdem will er aber das Vorkommen wirklich obliterierender Entzündungen nicht abstreiten und nur hervorheben, dass sie nicht so häufig seien wie sie allgemein angegeben werden.

Bei der Prüfung meiner Präparate war ich erstaunt, zahlreiche und zugleich oft erhebliche Gefässveränderungen vorzufinden. Ja die Schnitte, in denen ich nirgends eine Alteration irgendeines Gefässes finden konnte, waren verschwindend gering an Zahl. Die Veränderungen bestanden in Verdickung der Gefässwände mit konzentrischer Verengerung des Lumens, oft zugleich mit teilweiser oder vollständiger Thrombosierung. Auch spielten, wenn auch in geringerem Masse, Intimawucherungen und Endothelveränderungen eine Rolle, und häufig konnte man das v. Franqué beschriebene Bild finden, wo das durch Endothelproliferation verschlossene Gefässlumen durch zahlreiche neu gebildete Kapillaren ersetzt war. Wenn ich auch zugeben muss, dass in den Plazenten totgeborener Früchte die Gefässveränderungen am imposantesten auftraten, so fand ich hier im Vergleich mit den Befunden in Plazenten lebendgeborener Kinder weniger einen qualitativen als vielmehr einen rein quantitativen Unterschied. Auch die Aufsplitterung eines verschlossenen Gefässes in eine Reihe von Kapillaren konnte ich in zwei Luesfällen, wo lebende Kinder zur Welt kamen, einwandfrei feststellen. Die eine Plazenta (Fall 2) zeigte neben endo- und perivaskulitischen Prozessen eine ausgesprochene typische Fränkel'sche Zottenveränderung; sie stammte von einer Mutter, die während der Schwangerschaft eine Salvarsankur durchgemacht hatte und noch positive Wassermann'sche Reaktion aufwies. Das Kind, ein frühgeborenes in der 36.—37. Woche, wurde ohne Zeichen von Lues mit negativem Wassermann geboren. In der zweiten Plazenta (Fall 4) waren die Gefässveränderungen noch ausgeprägter — eine grosse subchorial gelegene Vene zeigte sogar ausgedehnte Rundzelleninfiltration — obwohl nur stellenweise eine mässige Fränkel'sche Zottenveränderung nachweisbar war. Diese Plazenta stammt von einer Mutter mit frischer Lues (Primäraffekt, positive Wassermann'sche Reaktion), deren voll ausgetragenes Kind keine sicheren Zeichen von Lues bei zweifelhafter

Wassermann'scher Reaktion aufwies. Ich möchte daher die Gefässveränderungen weniger in Abhängigkeit von dem Tod der Früchte entstanden glauben als vielmehr annehmen, dass allgemein (ev. auch örtlich) toxisch wirkende Einflüsse oder rein mechanische lokal oder mehr allgemein auf die Zirkulation behindernd sich bemerkbar machende Verhältnisse, wie Infarkte, ausgesprochene Fränkel'sche Zellhyperplasie, auch Nabelschnurumschlingung usw. die Ursachen seien. Jedenfalls konnte ich, trotzdem ich kaum eine Luesplazenta ohne Gefässveränderungen fand, weder hypertrophische noch endo- oder periarteriitische Veränderungen an den Zottengefässen allein mit Lues in Zusammenhang bringen; denn die Plazenten bei Nephritis und Eklampsie zeigten ganz ähnliche Bilder.

Abbildung 3.



Eine Reihe von Plazenten, die ich als dritte Gruppe bezeichnen möchte, fiel mir besonders auf. Während in den beiden ersten bisher aufgeführten Gruppen die Gefässveränderungen mehr oder weniger hinter der Fränkel'schen Granulationszellenhyperplasie zurücktraten, findet man in den Plazenten dieser Gruppe die Veränderungen an den Gefässen dominierend. Die grösseren Villi sind in dicke fibröse Schläuche umgewandelt, deren Lumen durch Endothelproliferationen verengt und oft völlig verschlossen ist. Besonders schöne Bilder ergibt hier die van Gieson-Färbung, welche die Gefässdurchschnitte als breite, leuchtend rote Ringe offenbart und auch die Organisation von Gefässthrombosen deutlich erkennen lässt (Abb. 3). Auch in die kleineren Zottenäste setzen sich diese fibrösen Gefässwandverdickungen fort und füllen mitunter fast die ganzen Zotten aus. Diese selbst sind vergrössert, dick,

plump und neigen in ihrer Volumvermehrung zu gegenseitiger Verlötung. Das Stroma aber ist auffallend zellarm, derb und schwielig verändert, während das Zottenepithel keine besondere Abweichung vom normalen Bilde erkennen lässt. Ich war versucht, diese schwielige Zottenveränderung, von der Abb. 4 einen deutlichen Eindruck vermittelt, allein der Wirkung der Lues zuzuschreiben, habe aber im Laufe der Untersuchung auch in Eklampsie- und Nephritisplazenten nur graduell vielleicht etwas weniger starke aber sonst gleiche Bilder gefunden.

Diese schwielige Zottenveränderung kann kombiniert sein mit mehr oder weniger ausgeprägter Fränkel'scher Granulationszellenhyperplasie; in solchen Fällen hat Thomsen in grösseren Zottenästen zweimal ein

Abbildung 4.

eigenartiges Bild gesehen, von dem er sagt, dass das Gewebe knorpelähnliches Aussehen zeigte. Andeutungen solcher Bilder habe ich in zwei Plazenten (Fall 51 und 74) auch gefunden, doch halte ich diese wie Knorpelzellen aussehenden und gelagerten Zellen, weil sie in Haftzotten gefunden wurden, für Deziduazellen. Ein der Thomsen'schen Abbildung völlig entsprechendes Präparat ist mir unter meinem Material nie zu Gesicht gekommen; ich kann daher seine Angaben höchstens bezüglich der grossen Seltenheit bestätigen.

III. Die ödematöse Durchtränkung.

Als dritte Komponente, die sich an den Zottenveränderungen beteiligt, habe ich das Oedem genannt. Ihm kommt entschieden, obwohl es hier an dritter Stelle steht, eine nicht geringe Bedeutung zu, denn in sehr vielen Plazenten von nach irgend einer Richtung

pathologischen Fällen findet man Oedem der Zotten. Gewöhnlich sind diese nicht alle gleichmässig davon ergriffen, sondern man findet, namentlich in Luesplazenten, oft ganz vereinzelt inmitten normaler oder Zellhyperplasie aufweisender Zotten, solche mit starkem Oedem. Es kann diffus die einzelne Zotte erfüllen und ihre Stromazellen gleichmässig auseinander treiben, es liegt aber auch bisweilen mehr zentral in der Zotte und drängt dann die Stromazellen, wie schon oben erwähnt, gegen die Zottenwand zurück (vergl. Abb. 2). Die schwielige Zottenveränderung dürfte ein gleichzeitiges Oedem ausschliessen, wenigstens fand ich dieses Zusammentreffen nie, während ich die beiden anderen Gruppen der Zottenveränderung oft zusammen mit einem Oedem sah und zwar ohne jede Abhängigkeit von dem jeweiligen Grad der Zellhyperplasie. Ich kann Thomsen darin nur beipflichten, dass sich das Oedem der Villi zwar häufiger bei Syphilis als bei irgend einem anderen Leiden findet, muss aber dem Oedem trotzdem jede Spezifität für Lues absprechen, denn ich habe es mehrfach in Fällen gefunden, in denen Lues ausgeschlossen werden konnte.

IV. Rundzelleninfiltration.

Eine besondere Stellung in den Zottenveränderungen nimmt die diffuse oder zirkumskripte Rundzelleninfiltration ein. Ich habe schon erwähnt, dass in manchen Plazenten die Zottenkapillaren und oft auch das Zottenstroma eine bedeutende Fülle von Rundzellen aufweisen können. Die Mehrzahl dieser Zellen sind grossen Lymphozyten ähnlich und besitzen einen grossen runden, sich intensiv mit Hämatoxylin färbenden Kern, dessen Protoplasmahülle kaum sichtbar ist. Daneben finden sich, geringer an Zahl, polynukleäre Leukozyten. Manchmal sind die Zottenkapillaren, besonders die dicht unter dem Zottenepithel gelegenen, so strotzend von diesen Rundzellen erfüllt, dass dadurch dem mikroskopischen Bilde ein eigener Charakter verliehen wird. Doch auch in weniger stark ausgeprägten Fällen ist diese Erscheinung deutlich und dem Auge die Unterscheidung dieser Zellen gegenüber den Zellbestandteilen der Zotten schon bei mässiger Vergrösserung möglich. Es dürfte kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass es sich hier um weisse Zellen des Fötalblutes und ihrer Menge wegen um den Ausdruck einer fötalen Leukämie handelt. Da ich diese Veränderung des Fötalblutes in meinen Plazentauntersuchungen nur in Plazenten luetischer und zwar ziemlich häufig (in 21 unter 31 Fällen) ge-

funden habe, bin ich geneigt in erster Linie Lues als Aetiologie für diese fötale Leukämie anzunehmen. Eine Stütze meiner Annahme fand ich in den Untersuchungen von Loos, der stets Anämie bei hereditär Syphilitischen gefunden hat, die mit zum Teil oft beträchtlicher Leukozytose und dem Auftreten von Markzellen (grossen mononukleären Leukozyten) im Blute einherging. Wenn ich diese Erscheinung fast von allen Autoren, die sich mit Plazentaveränderungen bei Syphilis beschäftigten, übergangen sehe, so kann ich mir das nur deshalb erklären, weil es sich hier vielleicht weniger um eine Plazentaveränderung im eigentlichen Sinne des Wortes handelt. Und doch fand ich diese Rundzellen nicht allein in den fötalen Gefässen, sondern auch im Zottenstroma diffus zerstreut, sehe andererseits in dieser fötalen Leukämie eine Begünstigung für eine nachher zu beschreibende Erscheinung, nämlich für das Auftreten von „Abszessen". Nur bei Hitschmann und Volk konnte ich eine genaue Beschreibung dieser diffusen Zellinfiltration finden, die ich deshalb anführen möchte. Sie schreiben: „die Zottenkapillaren sind häufig mit Leukozyten strotzend gefüllt. Diese Elemente überwiegen derartig über die roten Blutzellen, dass man in manchen Kapillaren fast nur weisse Blutkörperchen, in anderen sie meistens in einem überwiegenden Verhältnis gegenüber den roten findet. Leukozyten finden sich auch im Stroma und zwar zunächst wieder am Rande, später auch gegen die Mitte zu, ohne hier aber jene Ausdehnung wie am Rande zu erreichen".

Diese beiden Forscher unterscheiden neben dieser einen Zottenveränderung noch zwei weitere, eine Fränkel'sche, die sich wohl mit meiner zweiten, und eine andere, die sich mit meiner dritten Gruppe deckt. Dagegen kann ich mich in Bezug auf ihre eben zitierte erste Zottenveränderung nicht ganz auf ihre Seite stellen, sondern ich muss die „diffuse Leukozyteninfiltration" ebenso wie das Oedem mehr als akzessorische Zottenveränderung — als fötale Leukämie — auffassen, die ich allerdings nur bei Lues und in ausgeprägterer Form nur im Zusammenhang mit Fränkelscher Granulationszellenhypertrophie und zwar vornehmlich mit der als 1. Gruppe bezeichneten gefunden habe.

Die als „diffuse Leukozyten- bezw. Rundzelleninfiltration" bezeichnete Zottenveränderung scheint nun die Vorstufe einer mehr zirkumskript auftretenden sonst aber gleichen Alteration der Zotte zu sein, aus der sich nach Thomsen's klarer Beschreibung die sog. „Zottenabszesse" entwickeln. Auch ich habe in mehreren

Fällen neben der starken Rundzelleninfiltration in den Zotten stellenweise unter dem Epithel lokale Ansammlungen dieser fötalen weissen Blutzellen gefunden. An anderen Stellen der gleichen Schnitte sieht man in den intervillösen Räumen, einer einzelnen oder gleichzeitig mehreren benachbarten Zotten anliegend und dieselben umfassend, Haufen von Rundzellen (Abb. 5), ohne dass sonst in den intervillösen Räumen mütterliches Blut oder ein besonderer Leukozytenreichtum desselben vorhanden wäre. Thomsen

Abbildung 5.

nimmt nun an, dass diese gegen die intervillösen Räume zu nicht scharf abgegrenzten und Zotten einbeziehenden Rundzellenhaufen dadurch entstanden sind, dass die primär in den Zotten subepithelial gelegenen „Leukozytenbeulen“ das Synzytium „gesprengt“ haben, mit anderen Worten gegen den intervillösen Raum zu durchgebrochen seien. Er bezeichnet sie deshalb als „Zottenabszesse“ und sieht daher die Zellbestandteile in erster Linie für fötaler Herkunft an. Die Bezeichnung „Abszesse“ halte ich für sehr glücklich gewählt. Ich kann mich aber mit dem Gedanken einer primären „Sprengung des Synzytiums“ durch die subepithelialen rein fötalen Leukozytenbeulen nicht recht vertraut machen, glaube

vielmehr an lokale toxisch wirkende Einflüsse, die sowohl auf die fötalen wie auf die mütterlichen weissen Blutzellen anlockend gewirkt haben (positiver Chemotropismus). Damit würde übereinstimmen, dass man in den subepithelialen Leukozytenansammlungen vorwiegend grosse mononukleäre Zellen, in den kleinen miliaren Abszessen neben diesen Rundzellen ebenso häufig polynukleäre Leukozyten und in grösseren Abszessen fast nur die letzteren findet. Thomsen hat die von zahlreichen Autoren (Donat, Zilles, v. Franqué, Weiss, Walthard, Seitz, Mrazek) als Gummata, Syphilome oder Infiltrationen beschriebenen Veränderungen der Plazenta nachgeprüft und das Bild seiner „Abszesse" streng gegen die Infarkte der Plazenta unterschieden. Er kommt zu dem Resultat, dass auch bei Tuberkulose ähnliche Abszessbildungen in der Plazenta auftreten können, „dass bisher aber mit Sicherheit noch kein Fall beobachtet sei, wo in der Plazenta eine Abszessbildung mit Zellhyperplasie der Villi kombiniert war und wo Syphilis mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte". Während Thomsen die Abszessbildung 8 mal (davon 4mal in mazerierten Plazenten) in seinen 100 Luesfällen und zwar nur zusammen mit Fränkel'schen Zellhyperplasieen gefunden hat, gibt Mohn an, sie zweimal unter 26 Fällen gesehen zu haben. Ich fand miliare Abszessbildung 7mal in 31 Luesfällen, davon 5mal in mazerierten Plazenten mit erheblicher und 2mal in Plazenten lebender Kinder bei nur mässiger Zellhyperplasie. Durchaus nicht in jedem Schnitte dieser 7 Plazenten waren Abszessbilder zu sehen, wie ich sie auch im einzelnen Schnitt nur selten in grösserer Anzahl traf. Weder in nicht luetischen, auch nicht in meinen 4 Tuberkulosefällen, habe ich je solche Befunde erheben können und war deshalb leider nicht in der Lage die bei Tuberkulose vorkommenden Abszessbildungen zum Vergleiche heranziehen zu können. Die Frage: sind die „Abszesse" für Syphilis spezifisch, muss bei ihrem Vorkommen bei Tuberkulose verneint werden. Wenn man dagegen, wie Thomsen es macht, in die Fragestellungen die Fränkel'sche Zellhyperplasie mit einbezieht, muss ich mich auf seine Seite stellen und betonen, dass auch ich eine Kombination von Abszessbildung mit ausgesprochener Fränkel'scher Zellhyperplasie nur bei Lues gefunden habe.

Nachdem ich somit die Art und Ausdehnung der Beteiligung der 4 Komponenten an den Zottenveränderungen besprochen habe — den weissen Infarkt liess ich als für die Luesfrage der Plazenta belanglos

beiseite — möchte ich noch zur Frage der Spezifität der Fränkelschen Zellhyperplasie für die Lues der Plazenta Stellung nehmen.

Um bei der Ausbreitung der verschiedenen Zottenveränderungen von jeder Beeinflussung durch die klinischen Befunde frei zu bleiben, und eine möglichst klare Uebersicht über mein Material zu bekommen, bin ich folgenden Weg gegangen: die sämtlichen mikroskopischen Schnitte meiner Plazenten, die fortlaufend nummeriert waren, habe ich je nach dem Grad der Zottenveränderungen derart zu rubrizieren versucht, dass sich, in logischer Folge aufgebaut, an letzter Stelle der extremste Grad der Veränderung — vielleicht der Fränkel'sche Typ oder ein anderer — ergab. Aber es zeigte sich bald, dass sich die Zottenveränderungen keineswegs in solcher Weise nach einem einheitlichen Gesichtspunkte abstufen liessen, sondern dass sich je nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen Komponente ganz verschiedene Bilder ergaben, die untereinander wieder gewisse Uebergänge und Zusammenhänge verrieten. So kam ich auf 3 Hauptgruppen von mikroskopischen Bildern, von denen jede sich durch alle Grade — vom normalen bis zum extremst veränderten Bilde — hindurch verfolgen liess. Diese drei Hauptgruppen sind die schon genannten:

1. Die typische Fränkel'sche Granulationszellenhyperplasie der Plazentarzotten, meist mit fötaler Leukämie einhergehend,
2. die bläschenförmige Stromazellenhyperplasie und
3. die schwielige Zottenveränderung, in der die fibröse Gefässveränderung dominierend ist.

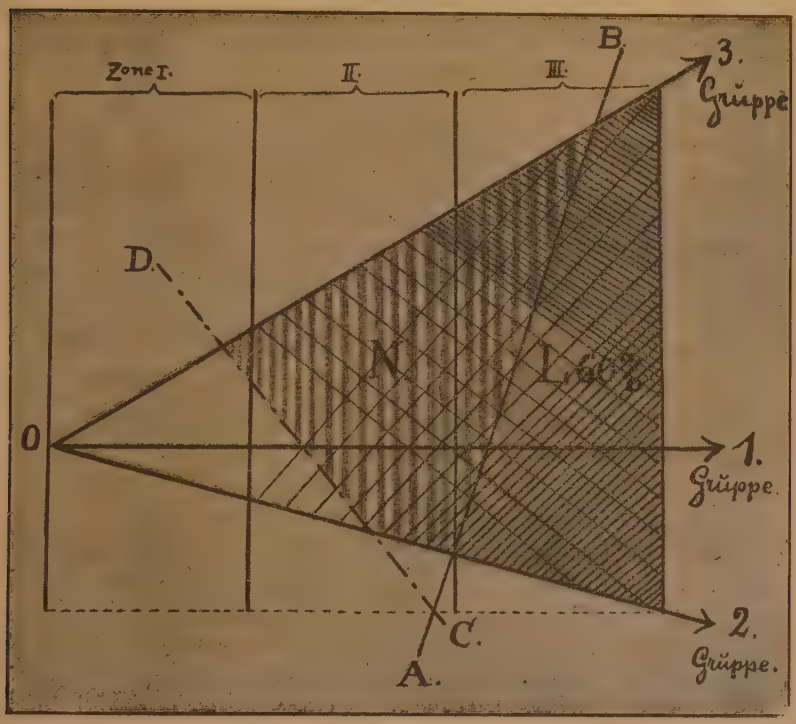
Nachdem ich eine solche, allein die histologischen Befunde berücksichtigende Abstufung gefunden hatte, ergänzte ich dieses Schema durch die Eintragung der klinischen Befunde (Lues- und Nephritisplazenten) und erhielt auf diese Weise einen graphischen Ueberblick über die Beziehungen der Zottenveränderungen zu den jeweiligen Erkrankungen.

Nebenstehende Abb. 6 möge zur Erläuterung dienen.

Es bezeichnen die Pfeile die drei eben erwähnten Gruppen der Zottenveränderungen, von denen die beiden ersten einander näherstehen; die senkrechten Linien scheiden drei Zonen nach der Schwere der Erkrankung: I normale, II mittelmässige, III stark veränderte Zotten. Die nach oben (Ziffer 3) enger werdende Schraffierung bezeichnet die Gefässveränderungen; die nach unten (Ziffer 2) enger werdenden Linien entsprechen der Zellhyperplasie.

Es ergibt sich somit für reine Fälle der Gruppe 3 zunehmende Gefässveränderungen ohne Zellenwucherungen in den Zotten; für solche der Gruppe 2 vorwiegend Zellvermehrung fast ohne Gefässveränderungen; Gruppe 1 enthält die Fälle, bei denen man fast gleichmässig und ungefähr gleichzeitig zunehmende Gefässveränderungen und Zellvermehrung findet.

Abbildung 6.



Trägt man in dieses Schema der histologischen Zottenveränderungen die klinischen Befunde ein, so findet man die Lues (L) darin nicht gleichmässig verteilt, sondern nach den Spitzen der Pfeile 1 und 2 und in geringerem Masse auch 3 zunehmend, wie aus der schrägen Linie AB zu ersehen ist. Rechts von dieser finden sich ausschliesslich Luesfälle und zwar zu etwa 60 pCt., während sich der Rest von 40 pCt. auf das übrige Gebiet verteilt.

Die Nephritis (N) dagegen findet sich am zahlreichsten in Veränderungen der Gruppe 3, seltener in Gruppe 1 und 2, was

durch den Strich CD und die senkrechte Schraffierung in dem Schema angedeutet ist.

Aus dieser graphischen Darstellung kann man folgendes entnehmen: Die Zottenveränderungen bewegen sich in drei Hauptrichtungen (1, 2 und 3), von denen den beiden ersten eine grosse Bedeutung für die Lues zukommt. Ausgesprochene Zellhyperplasie habe ich nur bei Lues gefunden, wohingegen geringe Zellhyperplasie auch in Fällen vorkam, in denen Lues als Aetiologie ausgeschaltet werden konnte. Bei der Schwierigkeit sicher zu sagen, von wo an man von Zellhyperplasie reden kann, wählt man zweckmässig die Zone der Grenzfälle etwas breiter. Es waren in dieser Zone prozentual auffallend viele Luesplazenten vertreten, deren Zottengefässe starke Hyperämie aufwiesen. Man mag diese Hyperämie als rein zufällig ansehen, sei es, dass die Abnabelung des Kindes vor der vollständigen Pulslosigkeit der Nabelschnur geschah, oder dass sie, wie Thomsen erklärt, der Ausdruck einer Asphyxie des Kindes mit Stauung im Plazentarkreislauf ist, jedenfalls ist ihre Häufigkeit gerade bei Lues nicht von der Hand zu weisen. Es spielen hier vielleicht ähnliche Verhältnisse mit wie bei der von Hochsinger beschriebenen Osteochondritis luetica. Auch hier findet man in den allerfrühesten Stadien des Prozesses, solange noch keine herdförmigen Verdichtungen des Markgewebes an der Ossifikationsgrenze zu erblicken sind, eine noch lebhaft gesteigerte Vaskularisation. Bei beiden Vorgängen aber ist das weitere Schicksal der Kapillaren ein sehr ähnliches, und in beiden Prozessen kann sich daran eine richtige Abszessbildung anschliessen. Vergleicht man die Zottenveränderungen in Luesfällen mit dem Alter der Erkrankung, im besonderen mit dem Alter der fötalen Lues, so lässt sich im grossen und ganzen ein proportionales Verhältnis zwischen beiden Erkrankungen feststellen, und ich pflichte auf Grund meiner Befunde hierin Fabre und Patel und Thomsen völlig bei.

Ausser den bisher genannten Teilen der Nachgeburt waren noch das Chorion, die Eihäute und die Nabelschnur Gegenstand eingehender Untersuchungen über die Wirkung der Lues auf dieselben.

Im Chorion war es wieder in erster Linie Leukozyteninfiltration, die mit Lues in Zusammenhang gebracht wurde. Sie kann ganz ähnlich wie die in der Dezidua diffus oder mehr zirkumskript auftreten, jedoch besteht zwischen dem Vorkommen beider kein

konstantes Verhältnis. Im allgemeinen scheint in Luesfällen das Chorion seltener und auch ausschliesslicher von Leukozyten infiltriert zu sein als die Dezidua, so dass es nahe liegt, wenn die meisten Autoren, die derartige Veränderungen erwähnen (Donat, Zilles, von Franqué, Fabre und Patel, Hitschmann und Volk, Thomsen, Mohn) dieselben, wenn auch nicht spezifisch, so doch recht charakteristisch für Lues halten. Dasselbe gilt von den subamnialen Leukozytenansammlungen, von denen Abb. 7 eine zirkumskripte Form wiedergibt. In meinem Material fand ich 7mal Chorioninfiltrationen und 4mal subamniale Leukozytenanhäufungen unter 31 Luesfällen, während ich solche je 2mal auch bei Eklampsie und 1mal bei Hydrozephalus mit negativer Wassermann'scher Reaktion zu Gesicht bekam. Veränderungen im Sinne der Zellhyperplasie sah ich im Chorion nie, muss allerdings zugeben, dass die Eihäute nur insoweit in meine Untersuchungen einbezogen wurden, als sie zur Plazenta gehörten.

Mehr als die Eihäute hat die Nabelschnur das Interesse der Autoren auf sich gezogen. Makroskopisch sind die Veränderungen an der Nabelschnur bei Lues gering, vielleicht dass dieselbe durchschnittlich ödematöser und dicker ist und dass dem geübten Auge stärkere Gefässveränderungen auf dem Querschnitt schon ohne Lupe auffallen und verdächtig erscheinen können; doch ist mikroskopische Untersuchung zur Vermeidung von Irrtümern unerlässlich.

Ich habe oben schon erwähnt, dass Oedmansson als erster atheromatöse Veränderungen der Nabelschnurgefässe bei Lues (5mal in 9 Fällen) beschrieb, Fränkel sie in seinen 21 Fällen nur 1mal sah. Hintzen fand bei 2 syphilitischen Föten die Nabelschnur beide Male verändert. v. Winckel, der eine grössere Anzahl von mazerierten Früchten untersuchte, stellte 6mal Venenstenosen am plazentaren Ende fest, doch nur in einem Falle wurde Lues nachgewiesen. Birch-Hirschfeld erwähnt bei einer mazerierten luetischen Frucht Infiltrationen in der Nabelschnur, in gleicher Weise Ruge in 2 Fällen, in einem dritten auch solche eines Chorialgefässes. Zilles fand Veränderungen der Nabelschnurgefässe 7mal in 28, Hecker 4mal in 7 Fällen. Die erste eingehende Arbeit stammt aber wohl erst von Bondi, der in 15 seiner 35 Luesfälle in der Nabelschnur exsudative entzündliche Vorgänge, nämlich ödematöse Durchtränkung der Gefässwände, Einwanderung von polynukleären Leukozyten und Zellnekrosen beobachtet hat. Nach seiner Erfahrung lokalisiert sich der Prozess

vorwiegend im fötalen Abschnitt der Nabelschnur und greift selten auf die chorialen Verzweigungen derselben über. Er hält diese Befunde, ebenso wie Zilles und Hecker, für pathognomonisch für Syphilis. Thomsen dagegen kommt auf Grund seiner sehr gründlichen Untersuchung zu dem Resultat, dass Nabelschnurentzündung in 45 pCt. bei Lues auftritt, aber ausser ihr, wenn auch selten, eine andere Aetiologie in Frage kommen kann. Noch ablehnender klingt das Urteil von Simmonds, auf dessen schöne Mikrophotogramme, welche unseren Befunden ausserordentlich gleichen, ich hier besonders verweisen möchte. Er fand in etwa 50 pCt. der Früchte syphilitischer Herkunft Nabelschnurentzündung, dagegen in 9 pCt. von nichtsyphilitischen Fällen die gleichen Veränderungen und kann die Infiltrationen in der Nabelschnur nicht als eine allein der Lues zukommende Alteration bezeichnen.

Ich konnte unter meinen 31 Luesfällen nur 4mal die Nabelschnurinfiltrationen finden, und kann mir diesen geringen Prozentsatz nur so erklären, dass ich nicht, wie Thomsen und Simmonds, grössere Strecken der Nabelschnur, sondern nur wenige Stücke fast ausschliesslich vom plazentaren Ende derselben zur histologischen Untersuchung herangezogen habe. Um so auffallender war es mir daher, dass ich bei 3 nichtsyphilitischen Fällen (?) dieselben Nabelschnurinfiltrationen fand. Der erste Fall (Nr. 37) betraf eine 27jährige Ipara mit negativer Wassermann'scher Reaktion, deren Frühgeborenes (28. Woche, 920 g) gleich nach der Geburt starb. Die Sektion des Kindes ergab keine Anhaltspunkte für Lues. Die dünne kleine Plazenta (270 g) war makroskopisch o. B. und zeigte mikroskopisch starke Gefässveränderungen, geringe Zellhyperplasie und choriale Infiltration. In der Nabelschnur Infiltrationen, die bereits makroskopisch erkennbar waren. Der zweite Fall (Nr. 40) war eine 18jährige Ipara, welche an Epilepsie litt und negative Wassermann'sche Reaktion zeigte. Das fast ausgetragene Kind wurde scheintot II° zugleich mit der Plazenta geboren und nicht wiederbelebt; bei der Sektion wurden keine Zeichen von Lues gefunden. Die mässig dicke derbe Plazenta (450 g) zeigte mikroskopisch Gefässveränderungen, angedeutete Zellhyperplasie und choriale Infiltration. Der dritte Fall (Nr. 69) betraf eine 30jährige IV para (3. Spontangeburt) mit akutem Hydramnion bei negativer Wassermann'scher Reaktion. Das perforierte, ausgetragene Kind hatte einen Wasserkopf, aber keine Zeichen von Lues. Die dicke

grosse Plazenta (650 g) zeigte ausgeprägte Zellhyperplasie, starke choriale und subamniale Infiltration.

Ich halte in diesen 3 Fällen, besonders im 3., trotz Fehlens jedes klinischen und serologischen Befundes den untrüglichen Beweis, dass es sich nicht doch um Lues gehandelt hat, allerdings nicht für erbracht.

Infiltrationen der Chorialgefässe fand ich nur 2mal in meinem gesamten Material (etwa 85 Plazenten), 1mal bei einem sicheren Luesfall, das zweite Mal bei dem eben an dritter Stelle angeführten Fall von Hydrozephalus.

Es war naheliegend, dass nach der Entdeckung der Spirochaeta pallida auch in den Nachgeburtsteilen der histologische Nachweis des Erregers erstrebt wurde. So fand Simmonds in zwei von ihm untersuchten Fällen einmal spärliche Spirochäten in der Plazenta, beide Male reichliche in der Nabelschnur. Versé konnte in ebenfalls 2 Fällen solche nirgends zur Darstellung bringen. Wallich und Levaditi haben ihre Nachprüfung auf 13 Fälle ausgedehnt und konnten nur einmal bei lebender Frucht mit Pemphigusblasen in den Gefässen der Stammzotten und in den Septen der Plazenta Spirochäten entdecken. Sie lassen die Frage offen, ob dieselben nicht erst nach der Ausstossung der Plazenta in die Dezidua eingewandert seien. Hübschmann fand vereinzelt Spirochäten im Zottengewebe der von ihm untersuchten Plazenten, reichlicher im mütterlichen Teil derselben. Dominici, der besonders seine Aufmerksamkeit auf die Anwesenheit der Spirochäten in der Nabelschnur syphilitischer Früchte richtete, fand 4mal in 7 Fällen positiven Befund. Mohn untersuchte 16 Plazenten, 15 Nabelschnüre und 3 Eihäute auf Spirochäten und erhielt positives Ergebnis 6mal in der Plazenta und 7mal in der Nabelschnur. Er fand sie lediglich im fötalen Anteil, vor allem in den Zotten, 1mal in der Membrana chorii, nie aber in der Placenta materna und in den intervillösen Räumen.

Das Ergebnis meiner eigenen Untersuchungen ist an diesen Erfolgen Mohn's gemessen dürftig, denn ich konnte einwandfrei Spirochäten nur in einer einzigen Plazenta und 4 mal in der Nabelschnur finden. Ich suche den Grund dieser geringen Ausbeute in erster Linie in einem technischen Fehler, durch welchen, obwohl Niederschläge vermieden worden sind, die Mehrzahl der silberimprägnierten Schnitte viel zu dunkel und undurchsichtig wurden, so dass ich oft nicht sicher entscheiden konnte, ob Spirochäten

tatsächlich vorhanden waren: zweifelhafte Befunde mochte ich jedoch nicht als vollwertig anführen. Leider stand mir weiteres Material der gleichen Plazenten dann nicht mehr zur Verfügung. Am reichlichsten fand ich die Spirochäten in den Wänden der Nabelschnurgefässe, auch in der Wharton'schen Sulze, doch nie inmitten oder in nächster Nähe der Infiltrationsherde. In der Plazenta lagen sie am dichtesten an der Grenze zwischen Chorion und den intervillösen Räumen, weniger dicht in den Wandungen der Zottengefässe, in den Zotten, besonders den schwielig veränderten, und dem Chorion selbst, am wenigsten häufig in den Septen und in der basalen Dezidua, nie dagegen im Lumen der Fötalgefässe und in den intervillösen Räumen. Diese Plazenta war eine der am wenigsten histologisch veränderten und stammte von einer Mutter mit spirochätenhaltigen Geschwüren an den Labien und positiver Wassermann'scher Reaktion (Fall 82). Das Kind war reif und ohne äussere Zeichen von Lues zur Welt gekommen, doch war die Wassermann'sche Reaktion positiv.

Von besonderem Interesse dürfte noch der folgende Fall sein (Nr. 1), der mich zu der Skepsis brachte, die ich den Fällen mit negativer Wassermann'scher Reaktion entgegenbringe: Die 38jährige, keine Zeichen von Lues aufweisende Frau (früher 12 Spontangeburten, 2 Kinder tot, 1 mazeriert) brachte als dreizehntes ein mazeriertes, 8 Monate altes Kind zur Welt, das leider nicht seziert wurde. Da im Harn Eiweiss und Zylinder, in der Plazenta zahlreiche Infarkte, im Blut negative Wassermann'sche Reaktion vorhanden war, sah man allein in der chronischen Nephritis die Ursache der letzten 4 Totgeburten. Die mikroskopische Untersuchung der Nachgeburtsteile ergab fötale Leukämie, ausgeprägte typische Fränkel'sche Zellhyperplasie, starke obliterierende Gefässveränderungen, miliare Abszesse in den Zotten, Rundzelleninfiltration in der Dezidua, im Chorion und subamnial (vgl. Abb. 7). Nabelschnur o. B. Der histologische Befund sprach somit entgegen dem klinischen für Lues, die dann durch reichlichen Spirochätenbefund in der Nabelschnur einwandfrei bewiesen wurde.

Vielleicht hätte also auch in dem einzigen in der Literatur gegen die Spezifität der ausgeprägten Zellhyperplasie von Hitschmann und Volk angeführten Fall mit „geradezu imposanter" Zottenveränderung im Sinne Fränkel's ein Suchen nach den damals noch nicht bekannten Spirochäten Lues ergeben.

Wenn auch der Wassermann'schen Reaktion ihre grosse Bedeutung für die Luesdiagnose keinesfalls abgesprochen werden kann, so scheint mir der negative Ausfall, wenigstens bei Wöchnerinnen bald nach der Geburt, zu Trugschlüssen Veranlassung zu geben. Oder sollte trotz der neueren Anschauung doch noch eine germinative Uebertragung der hereditären Syphilis existieren?

Abbildung 7.

Zusammenfassend kann ich das Resultat meiner Untersuchungen in folgende Sätze kleiden:

1. Die Frage der Plazentasyphilis ist noch keineswegs geklärt.

2. Als nur durch Lues bedingte Veränderungen in den Nachgeburtsteilen können neben der fötalen Leukämie nur die ausgesprochene Fränkel'sche und bläschenförmige Zellhyperplasie bezeichnet werden.

3. Als häufige Befunde in den Nachgeburtsteilen bei Syphilis verdienen Thomsen's Abszesse, die chorialen und subamnialen Leukozyteninfiltrationen, sowie solche der fötalen Gefässe — sei es in der Nabelschnur oder im Chorion — besondere Beachtung und können deshalb, vor allem wenn sie sich kombinieren, den Verdacht auf Lues erregen bzw. verstärken.

4. Ein sicher Lues ausschliessender Beweis ist in strittigen Fällen sehr schwer oder kaum zu führen, so dass ich die Einflusssphäre der Syphilis eher breiter annehmen als einer weiteren Einengung der luetischen Veränderungen in der Plazenta das Wort reden möchte.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Kehrer, für die gütige Ueberlassung des reichen Materials der Dresdener Frauenklinik und sein weites Entgegenkommen, durch welches mir die Arbeit ermöglicht wurde, ebenso wie Herrn Dr. Lahm für seine Unterstützung und Anfertigung der Mikrophotogramme meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bondi, Die syphilitischen Veränderungen der Nabelschnur. Arch. f. Gyn. 1903. Bd. 69.
2. Dominici, Alteration des Nabelstranges bei Syphilis. Virchow's Arch. 1911. Bd. 206.
3. Fabre et Patet, De l'influence de la syphilis postconceptionelle sur la placenta et le foetus. Ref. Schmidt's Jahrb. 1899. Bd. 264. S. 228.
4. Fränkel, Plazentasyphilis. Arch. f. Gyn. 1873. Bd. 5.
5. v. Franqué, Anatomische und klinische Untersuchungen über Plazentaerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894. — Ueber histologische Veränderungen in der Plazenta und ihre Beziehungen zum Tode der Frucht. Ebenda. 1897. Bd. 37. — Endarteriitis oblit. der Plazentazotten bei lebendem Kind. Ebenda. 1901. Bd. 46.
6. Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis sowie zur Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898. Bd. 61.
7. Hitschmann und Lindenthal, Der weisse Infarkt der Plazenta. Arch. f. Gyn. 1903. Bd. 69.
8. Hitschmann und Volk, Zur Frage der Plazentasyphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1903. S. 822.
9. Loos, Anämie bei hereditärer Syphilis. Ref. Schmidt's Jahrb. 1893. Bd. 238. S. 268.
10. Mohn, Die Veränderungen an Plazenta, Nabelschnur und Eihäuten und ihre Beziehungen zur Spirochaete pallida. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907. Bd. 59.
11. Seitz, Zwei sub partu verstorbene Fälle von Eklampsie mit vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Plazenta. Arch. f. Gyn. 1903. Bd. 69.
12. Simmonds, Nabelschnurentzündung und Syphilis. Virchow's Arch. 1912. Bd. 209.
13. Thomsen, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Nachgeburt bei Syphilis. Ziegler's Beitr. 1905. Bd. 38.
14. v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe. 1904. II. Teil.
15. Ziegler, Pathologische Anatomie?
16. Zilles, Studien über Erkrankung der Plazenta und Nabelschnur, bedingt durch Syphilis. Ref. Schmidt's Jahrb. 1887. Bd. 214. S. 217.

Lebenslauf.

Als Sohn des Spezialarztes für Frauenkrankheiten Dr. K. Schmidt-Bäumler in Augsburg am 7. September 1890 geboren, besuchte ich in meiner Vaterstadt die Volksschule, das humanistische und das dortige Realgymnasium. Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin auf den Universitäten in München, Berlin und Kiel, erledigte dort mein Physikum und ging dann wieder nach München. Der Krieg unterbrach mein Studium. Erst im Sommer 1916 konnte ich dasselbe, vom Felde beurlaubt, beenden und mein Staatsexamen ablegen. Meine Approbation als Arzt erhielt ich am 8. Oktober 1916. Den Krieg machte ich in der ersten Hälfte als Truppenarzt in der Front, in der zweiten meist als chirurgischer Assistent in Sanitätsformationen restlos mit, war anschliessend daran ein halbes Jahr Volontärassistent an der staatlichen Frauenklinik in Dresden und nachdem chirurgischer Assistent am Zentral-Diakonissenhaus Bethanien in Berlin.

Arthur Schmidt-Bäumler.